Die

Erkrankungen des Ohrs

im Gefolge von Infektionskrankheiten.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Dr Paul v. Bruns

o. ö. Professor der Chirurgie und Vorstand der Chirurgischen Klinik.

Der medizinischen Fakultät in Tübingen

vorgelegt

von

Friedrich Villinger

approb. Arzt aus Besigheim.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

Tübingen,

Verlag von Franz Pietzcker.

1898.

BUCHDRUCKEREI G. SCHNÜRLEN IN TÜBINGEN.

Die Erkrankungen des Ohres im Gefolge von Infektionskrankheiten besitzen nicht nur spezialistisches, sondern auch allgemein ärztliches Interesse und rechtfertigen den Versuch, die Beziehungen dieser Krankheiten zu den Allgemeinkrankheiten darzulegen.

Es ist daher an der Hand der Krankenjournale und Ambulanzaufzeichnungen der K. Universitäts-Ohrenklinik in Tübingen aus den Jahrgängen 1889 bis 1896 versucht worden, die Bedeutung der Ohrkrankheiten im Gefolge von Scharlach, Diphtheritis, Masern, Meningitis und Mumps zu beleuchten.

Erkrankungen des Gehörorgans bei Diphtheritis und Scharlach.

In der Ätiologie der Ohrerkrankungen spielen Scharlach und Diphtheritis, beziehungsweise Scharlachdiphtherie eine sehr wichtige Rolle. Sie bilden die Ursache für eine recht grosse Zahl von Affektionen des Gehörorgans, umsomehr, als sie selbst sehr verbreitet sind und zur Zeit auch in engeren geographischen Bezirken niemals ganz fehlen. Wenn nun zwar nur 195 Kranke, das sind 4,4 % aller unserer Ohrkranken, ihr Leiden auf eine der genannten Infektionskrankheiten zuverlässig zurückführen konnten, so müssen wir doch annehmen, dass wir eine wesentlich grössere Prozentzahl erhalten würden, wenn nicht ungünstig in Betracht käme die Unzuverlässigkeit der Angaben eines grossen Teils unseres meist ländlichen Publikums, und seine Gleichgiltigkeit besonders für chronische Krankheiten der Kinder. Die Angabe, dass der Patient sein Ohrleiden durch „rote Sucht“ erworben habe, machte stets den Fall für die Scharlach- und für die Masernstatistik unbrauchbar.

Die meisten Forscher finden für die Häufigkeit der Scharlachaffektionen allein schon höhere Prozentzahlen, als die hiesigen sind. Moos citiert (Schwartze, Handb., B. I, p. 559) Bürkner,

welcher hierüber sagt: „Über Scharlach lauten die Angaben ziemlich übereinstimmend. Kramer giebt 5,7 %, Schmaltz 5,5, Harrison 5,8, Wilde 7, Zaufal 4,7 und 5, Yearsley 4,7, Burckhardt-Merian 4,3 und ich verzeichne 5,2 % Scharlach als Ursache.“ In seinem „II. Bericht über die Universitätspoliklinik für Ohrenkranke zu Tübingen in der Zeit vom 1. April 1884 bis 1. April 1888“ (Arch. f. Ohr. B. XXVII) giebt Professor Wagenhäuser an, dass er in 4,7 % Scharlach als Ursache von Ohrerkrankungen festgestellt hat.

Dass die reine Rachendiphtheritis nicht viel weniger häufig als es der Scharlach thut, Ohraffektionen mit sich bringt, darüber besteht uns kein Zweifel. In leichteren Fällen geht jedoch die Ohrkrankheit oft spurlos vorbei, und viele schweren Fälle verliefen bis jetzt tötlich, noch ehe die Otitis zur Erscheinung kam, daher wird es wohl z. T. kommen, dass die Statistik der reinen Diphtheritis-Otitis geringere Zahlen ergab. Es sind auch unter unsern 195 Fällen recht wenige, als deren Ursache reine Rachendiphtherie angesprochen werden konnte. Wenn wir einmal eine durch die Wirkungen des Diphtherieheilserums günstig beeinflusste Mortalitätsstatistik haben werden, so wird sich vielleicht dabei eine scheinbare Steigerung der Häufigkeit der Diphtheritisotitiden ergeben, welche also dann nicht der Wirkung des Serums zugeschrieben werden darf.

Statistische Notizen über Diphtheritis-Otitiden giebt Moos (l. c. pag. 558), indem er Bürkners Angaben verwertet: „Nach Bürkners Statistik über die relative Häufigkeit der Ohrerkrankungen bei primärer Diphtherie des Rachens beträgt dieselbe 1,5 % für die akute eitrige Mittelohrentzündung und 7 % für die Nerventaubheit. Im übrigen ist die primäre Rachendiphtherie seltener mit Affektionen des Mittelohrs kompliziert, als Scharlachdiphtherie. Wendt hat darauf zuerst aufmerksam gemacht. Schon an anderer Stelle habe ich darauf hingewiesen, dass der Unterschied in der Häufigkeit bei beiden Affektionen in Wirklichkeit nicht so bedeutend ist, wie das bisher angenommen wurde. Eine Mittelohraffektion, welche von primärer Rachendiphtherie herrührt, kann nämlich längere Zeit ohne manifeste Symptome bestehen. Die Dauer der Diphtherie beträgt bei den letal endenden Fällen durchschnittlich nur 6,1 Tage. Alle diese Fälle werden dann denen zugezählt, die nicht

mit Ohraffektionen kompliziert sind. Dagegen verläuft eine Scharlachotitis nur höchst selten latent, die meisten vielmehr, wie bekannt, unter stürmischen, leider nur allzu manifesten Erscheinungen. Dies ist auch der Grund, warum wir über die relative Häufigkeit derselben viel besser unterrichtet sind.“

Das Lebensalter, welches der Erkrankung an Diphtheritis am meisten ausgesetzt ist, ist das vom 1. bis 12. Lebensjahre; doch wechseln in diesem Punkte sehr die einzelnen Epidemien, so dass die Diphtheritis zu gewissen Zeiten sogar scheinbar mit Vorliebe Heranwachsende und Erwachsene befällt. Der Scharlach trifft meistens Kinder vom 1. bis 10. Jahre. Dementsprechend entwickeln sich Diphtherie- und Scharlach-Ohrkrankheiten mit Vorliebe bei Kindern vom 1. bis 10. Jahre, ganz besonders betroffen ist jedoch das Alter vom 2. bis 7. Lebensjahre, und hieraus erklärt sich die grosse Zahl von Taubstummen, welche von der Schädigung durch Scharlach- und Diphtheritis-Ohrkrankheiten zeugt.

Diese Krankheiten können in allen Teilen des Ohres ihre Wirkung entfalten. Von den bezüglichen Erkrankungen des äusseren Ohres können wir hier absehen, da keiner unserer 195 Fälle zu diesen gehört.

Die letzte Entstehungsursache des Scharlachs müssen wir in der Invasion des Körpers durch organisierte pflanzliche Lebewesen niederster Art suchen; der Erreger der Diphtheritis ist im Klebs-Löffler'schen Bazillus nachgewiesen.

Die Infektion durch das Diphtheritis- und Scharlachgift erzeugt ohne Zweifel eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe, und nun sind es besonders die Streptokokken und auch die Staphylokokken, welche die gewaltigen Zerstörungen am Schleimhaut- wie am Knochengewebe erzeugen können. Diese pathogenen Pilze finden sich bekanntlich auch bei völlig gesunden Leuten in der Nasen- und Rachenhöhle, und auch in der Tuba und im gesunden Mittelohre wurden sie schon nachgewiesen. Erst wenn besondere Schädlichkeiten wirken, wenn „Erkältung“ eintritt, wenn infektiöser Katarrh des Nasenrachenraums, wenn Entzündung und Schädigung durch das Exanthem auf die Schleimhaut einwirkt, dann werden diese Keime aktiv; dieser Vorgang gilt wohl gleicherweise für den Nasenrachenraum, wie für das Mittelohr. Wir denken uns also den Prozess der Ohrentzündung durch

eine Doppelinfektion ausgelöst. Der Erreger der Infektionskrankheit, des Scharlachs z. B., kann das Gehörorgan direkt schädigen, indem er etwa auf der Schleimhaut des Mittelohres Effloreszenzen macht, wie man dies für die milderen Masern schon z. T. annimmt. Die Infektion des Diphtheritiskeims schädigt und schwächt die Kraft der Gewebe, der einzelnen Zellen so sehr, dass sich nun der Streptokokkus einnisten kann. Wenn nun aber der Diphtheritiskeim sich nicht bloss etwa in der Rachenschleimhaut, sondern auch gleichzeitig in derjenigen der Paukenhöhle findet, so entsteht auch hier ein reiner, primärer, diphtheritischer Prozess. Damit hätten wir eine hämatogene Mittelohrdiphtherie, wobei jedoch der pyogene Kokkus für gewöhnlich schon da ist, ehe die Diphtheritiskeime kamen, nur konnten jene noch nicht aktiv werden.

Die Diphtheritis kann jedoch auch vom Rachen aus nach der Paukenhöhle zu fortschreiten, einmal kontinuierlich in der Wandung der Tube, und ferner kann Diphtheritisgift durch die Tube selbst mittels Zwangsbewegungen nach dem Ohre getragen werden. In gewissen Fällen können die Erreger einer Mittelohrentzündung bei Diphtherie auch beide Wege, den des Blutes und der Tube zugleich einschlagen, wie Moos (l. c. pag. 560 f.) annimmt. Wenn wir ein kontinuierliches Fortschreiten des diphtheritischen Prozesses vom Rachen durch die Tube in das Mittelohr für das Seltenere halten, so schliessen wir dies aus den uns hier vorliegenden Fällen, und daraus, dass die Sektionen verhältnismässig selten einen ganzen diphtheritischen Ausguss der Tube liefern. Entsteht aber dieser membranöse Ausguss, so handelt es sich meist um eine schwere Diphtherie, welche gewöhnlich im Mittelohr zerstörend wirkt, die Knöchelchen zur Exfoliation bringt, das Trommelfell zerstört, die Knochenzellen mitbefällt und sehr gewöhnlich auch das Labyrinth nicht verschont.

Einen Fall, der als isolierte primäre Diphtherie der Paukenhöhle hätte gedeutet werden können, sahen wir hier nicht. Habermann (Schwartze, l. c., B. I, pag. 259) glaubt, dass dieselbe sehr selten sei, fast in allen Fällen sei eine diphtheritische oder kroupöse Affektion des Rachens dabei, oder wenigstens eine Angina. Er ist der Überzeugung, dass es sich bei der Erkrankung der Paukenhöhle bei Diphtheritis oder Kroup selten um echte Paukenhöhlendiphtherie, hervorgerufen durch den Klebs-Löffler'schen

Bazillus handle. Die schweren Zerstörungsprozesse im Ohr, welche man bei Diphtheritis oft auftreten sieht, rechnet er jedoch trotzdem zu den diphtheritischen, auch wenn ihre diphtheritische Natur nicht deutlich zu erkennen ist.

Kurz erwähnt mag hier noch werden, dass unter den hiesigen Kranken sich kein Fall derart befindet, wo eine Diphtherie des äusseren Gehörgangs in die Paukenhöhle weiterschreitet. Eine weitere Möglichkeit, die Paukenhöhle zu infizieren, bietet sich für die Diphtheriekeime dadurch, dass eine Perforation des Trommelfells besteht. Einen Fall dieser Art fand ich hier nicht verzeichnet. —

Wenn sich der diphtheritische Prozess bloss in den inneren Teilen der Trommelhöhle entwickelt hat, dann kann das Trommelfell, von hyperämischer Schwellung der Schleimhaut abgesehen, intakt bleiben. Geht die Bildung von kroupösen Membranen jedoch bis zum Trommelfell, dann wird meist auch dessen Innenseite kroupös affiziert sein. Unter Geschwürsbildung kommt es dann meist zu ausgedehntem Zerfall des Trommelfells.

Wenn die Diphtheriekeime durch die Tube in die Paukenhöhle dringen, dann erkranken zuerst und hauptsächlich die inneren und unteren Partien der Paukenhöhle. Da die Mikroben von aussen her in die Schleimhaut eindringen, so werden besonders die äusseren Schichten der Schleimhaut erkranken, welche der Oberfläche zunächst liegen. Die Eiterung wird meist nicht so heftig sein, wie bei der hämatogen entstandenen diphtheritischen Otitis media, sehr heftig jedoch wird der ganze Prozess auftreten, wenn sich die Wirkungen der hämatogenen und der durch die Tube eingeführten Krankheitserreger begegnen und so verdoppeln.

Der diphtheritische Prozess in der Paukenhöhle kann ein völlig latenter bleiben, wie dies in gleicher Weise der Scharlach leider fast nie zeigt. Über diesen Punkt ist oben schon gesprochen worden.

Die Gehörknöchelchen können ganz erhalten bleiben, in schweren Fällen jedoch auch gänzlich verloren gehen, oder zum wenigsten ankylosieren. Die Ankylose des Steigbügels ist besonders häufig, weniger oft ist die des Hammerambosgelenks, und noch seltener sieht man die des Ambos-Steigbügelgelenks. Häufiger sind die Ankylosen die Folgezustände der Katarrhe, besonders

chronischer Katarrhe, welch' letztere übrigens einen geringen Teil unserer Diphtheritis- und Scharlach-Ohraffektionen darstellen. Wahrscheinlich ist, dass Katarrhe, also niedrige Stufen der Mittelohrentzündung, nach Diphtheritis und Scharlach erstens nicht sehr häufig vorkommen, beziehungsweise es nicht häufig bleiben, und zweitens leicht und unmerklich abheilen.

Scharlach gefährdet im Allgemeinen das Ohr weit mehr, als dies Diphtheritis thut, bei dem ersteren sind die Mittelohrprozesse durchschnittlich heftiger und schwerer, die Zerstörungen grösser, umfangreicher, und das Fortschreiten nach den Nachbarorganen daher bei den Mittelohraffektionen, welche durch Scharlach veranlasst sind, häufiger, als bei den diphtheritischen. Von den angrenzenden Teilen, welche der Infektion am meisten ausgesetzt sind, kommt zuerst in Betracht das Labyrinth.

Primäre diphtheritische Erkrankung des Labyrinths scheint unter unseren hiesigen Fällen nicht vorgekommen zu sein.

Die sekundäre Invasion des Labyrinths geschieht durch Übergreifen der Entzündung des Mittelohrs; letztere braucht gar keinen besonders heftigen Charakter zu haben, und dennoch kann das Labyrinth recht schwer ergriffen werden. Die Eiterungserreger, Streptokokken, welche von Habermann (Schwartze, Handb., B. I, pag. 281 f.) im inneren Ohr an den erkrankten Stellen nachgewiesen wurden, dringen durch die Membran des runden Fensters, auch durchs ovale Fenster, und — wohl seltener — direkt in den äusseren horizontalen Bogengang ein; die periostale Auskleidung an vielen Stellen des Labyrinths zeigt sich bald kleinzellig infiltriert, gleichartige Veränderungen lassen sich oft im Ligamentum spirale, im Modiolus und im Nervus acusticus nachweisen. Die eitrige Entzündung kann in ihren Folgen zur bindegewebigen oder knöchernen Verödung des Labyrinths oder einzelner Teile führen. Das Gehör ist dann verloren und häufig bleiben Gleichgewichtsstörungen zurück. Durch Aquaeduct und inneren Gehörgang kann die infektiöse Krankheit in die Schädelhöhle weitergehen.

Die Prozesse, welche durch Scharlachdiphtherie im inneren Ohre entstehen, sind denen, welche bei diphtheritischer Otitis media entstehen, meist ganz analog. Das Ergriffenwerden des Labyrinths bei chronischen Mittelohraffektionen wird begünstigt durch eine etwa bestehende Caries, durch Cholesteatom, durch Polypen des

Mittelohrs bei chronischer Otitis media nach Diphtheritis oder Scharlach gleicherweise, wie z. B. auch nach Masern, Influenza oder Typhus. Einen Fall von Labyrinthentzündung erlebte ich kürzlich, welcher entstanden war, indem durch akuteste Otitis media auch der äussere Gehörgang infolge von entzündlicher Schwellung völlig verlegt wurde. An eine Eröffnung des Antrum wagte sich der behandelnde Arzt nicht. Die Labyrinthitis ist, was Funktionsstörung anbelangt und die Gefahr einer schweren Hirnkomplikation, die schlimmste Komplikation einer Mittelohrentzündung durch Diphtheritis oder Scharlach.

An Schwere der Krankheitserscheinungen, sowie bezüglich der Gefahr einer Fortpflanzung aufs Gehirn oder die Blutbahnen kommt der Labyrinthentzündung oft gleich die Warzenfortsatzentzündung.

Von der Paukenhöhle aus ist ein Weiterdringen des Eiters und der Entzündung in die mit ihr verbundenen Lufträume des Warzenfortsatzes, welche mit Schleimhaut ausgekleidet sind, leicht möglich. Die akuten wie auch die chronischen Mittelohrprozesse geben in gleicher Weise Anlass zu einer Mastoiditis. Die akute eitrige Entzündung in den Lufträumen muss durch Entleerung des Eiters zur Heilung kommen, dieser fliesst eventuell durch die Paukenhöhle und das eröffnete Trommelfell ab, verlegt sich aber dieser Weg durch Schleimhautwucherungen in den Warzenzellen, so bahnt sich der Eiter entweder nach aussen einen Weg, indem er einen oft ausgedehnten subperiostalen Abszess macht; oder es entsteht eine Fistel, welche in die hintere Wand des äusseren Gehörgangs mündet; oder aber bildet sich ein extraduraler Abszess. Bei akuten Mastoidprozessen bei Kindern unter 2—1 Jahr ist der letztere Fall seltener, dagegen macht die chronische Mastoiditis auch bei Kindern bis zum 1.—2. Jahre hinauf Caries der Knochentafel, welche die hintere Schädelgrube vom Antrum und den wenigen schon gebildeten Lufträumen trennt.

Caries und Nekrose des Warzenfortsatzes entstehen häufig als Komplikationen einer akuten oder chronischen Mittelohraffektion bei Diphtheritis und Scharlach. Sie können Fistelbildungen des Knochens veranlassen, wie schon gesagt wurde, ferner Senkungsabszesse unter die Halsmuskulatur, und Pleuritis. Ferner ist nicht selten als Folge der Caries des Warzenfortsatzes Meningitis, Sinus-

thrombose, Thrombophlebitis und Gehirnabszess. Dass diese Warzenfortsatzerkrankungen nicht selten sind, werden wir bei Besprechung unserer Fälle sehen. Sie verschlechtern die Mortalitätsstatistik der Ohrkrankheiten ganz wesentlich.

Im Nachstehenden wird die Wichtigkeit der chronischen Ohrerweiterungen nach Scharlach und Diphtheritis, noch viel mehr, als die Bedeutung der akuten Ohrprozesse dieser Art in die Augen treten.

Sind doch von unseren 195 hieher zählenden Kranken nicht weniger als 160 mit chronischen Mittelohreiterungen behaftet gewesen, während akute Erscheinungen aus derselben Ursache in der gleichen Zeit nur 22mal beobachtet werden konnten. Von den 160 chronischen Mittelohreiterungen waren 96 doppelseitig, von den 64 einseitigen chronischen purulenten Otitiden kommen 38 auf das linke Ohr. Wir haben also 256 Gehörorgane allein mit chronischen Mittelohreiterungen.

Akute Katarrhe und Eiterungen der Paukenhöhle fanden sich an 49 Gehörorganen von 29 Kranken; diese kamen zum grössten Teil mit hochgradiger Schwerhörigkeit in die Klinik, manche Katarrhe hatten schon 8—12 Jahre anhaltend gewährt. Dass auch die leichteren akuten Katarrhe für das Gehör gefährlich werden können, zeigen uns weiter unten einige unserer Taubstummen dieses Abschnitts.

Akute und besonders chronische Otitiden bewirken sehr häufig, ja fast immer Störung der Hörfunktionen, um so mehr, als die scarlatinös-diphtheritische Eiterung die grösste Neigung hat, sich festzusetzen und lange Zeit zu währen; litten doch eine Anzahl unserer Kranken über 30 und 40 Jahre, eine Kranke sogar 54 Jahre an chronisch-purulenter Otitis media nach Scharlach. Die Letztangeführte war überdies von Tübingen! Betrachtet man dazuhin noch die schweren Zerstörungen im Ohr und um dieses herum, die schlimmen Folgen fürs ganze Leben und das ganze Wohlbefinden, so wird die Bedeutung der frühen Diagnose, der richtigen Prognose und Therapie dieser verheerenden Ohrkrankheiten deutlich. Ich führe hiezu an, was Moos über diesen Punkt (in Schwartze's Handb., B. I, pag. 558 f.) sagt: „Bezold hat zuerst statistisch die grossen Verheerungen besprochen, welche die

Scharlachotitis am Gehörorgan anrichtet, sowie die verhängnisvollen Konsequenzen für das Gehörvermögen. Unter 185 Erkrankungen von Gehörorganen nach Scharlach, welche 121 Personen betrafen, war die Affektion 59mal einseitig, 64mal doppelseitig. Unter 623 Fällen von Otitis media purulenta chronica befanden sich 89, also 14,3 % noch fortbestehende Mittelohreiterungen post scarlatinam; unter 235 Fällen von Residuen mit teils noch persistierender, teils geheilter Perforation 22 Fälle oder 9,3 %, welche auf Scharlach zurückgeführt wurden. 30mal war das ganze Trommelfell zerstört, ebenso oft die Gehörknöchelchen exfoliiert. Wiederholt fanden sich Hammer und Ambos aus ihrer Verbindung gelöst, am Boden der Paukenhöhle oder im Gehörgang. 59mal betrug die Grösse der Perforation $^2/_3$ des Trommelfells, 44mal bestanden Polypen. 3 Patienten starben an den Folgen der Scharlachotitis. In seinem jüngsten Bericht sagt Bezold: Wenn wir von den 5 Individuen angehörigen 9 Gehörorganen mit nervöser Scharlachschwerhörigkeit absehen, so bleiben 279 Gehörorgane, 166 Individuen angehörend, übrig, bei welchen Mittelohraffektionen im Gefolge von Scharlach vorlagen. Darunter litten 150 Gehörorgane, 120 Individuen angehörig, an den verschiedenen Formen von Otitis media pur. chron. mit noch fortbestehender Otorrhoë, das sind 15,6 % aller in den letzten Triennien beobachteten Mittelohreiterungen."

Wenn Bezold so die schweren Folgen allein des Scharlachs für die Gehörorgane illustriert, so sind in unseren Zahlen auch diejenigen Ohrprozesse enthalten, welche durch Diphtheritis entstanden sind. Eine reine Scheidung dieser beiden ursächlichen Krankheiten lässt sich bis jetzt bei der Darstellung der entsprechenden Ohrenleiden nicht durchführen, da das Publikum, auf welches die hiesige Ohrenklinik grösstenteils angewiesen ist, nicht immer zuverlässige vorgeschichtliche Daten liefert.

Durch die leider relativ kleine Zahl von frischen Fällen, welche zur Beobachtung kamen, wird die Häufigkeit und Bedeutung einer Ohrkomplikation bei Scharlach oder Diphtheritis nicht so sehr deutlich, wie es erwünscht ist, illustriert.

Wenn, wie oben gesagt wurde, die Scharlach-Ohraffektionen gewöhnlich viel heftiger und schneller zerstörend sind, als die bei Diphtheritis, so wirkt doch eine eigentlich diphtheritische oder kroupöse Affektion in der Trommelhöhle meist ebenso deletär.

Was den Beginn der Ohraffektion anbetrifft, so haben wir an einem Falle gesehen, dass derselbe dem Ausbruch der Rachenaffektion sogar vorangehen kann. In den meisten unserer Fälle, wo sichere Angaben gemacht wurden, begann der Ohrschmerz in den nächsten 2—5 Tagen, nachdem sich Halsschmerz und Ausschlag gezeigt hatte. Doch machten 6 unserer Kranken die präzise Angabe, dass die Ohreiterung erst 4 Wochen nach Beginn des Scharlachs aufgetreten sei, also im Stadium der energischen Rekonvaleszenz! Man ist zur Erklärung dieser Thatsache versucht, an eine Art Immunisierung des Gewebes, oder mit Bezold an eine Herabsetzung der Reaktionsfähigkeit der Paukenhöhlenschleimhaut zu denken, wie sie dieser Autor für die Masern annimmt. Voraussetzung wäre dafür, dass die Paukenhöhle schon mit Beginn der Krankheit eine Art Exanthem zeigte und dann langsam geeitert hätte, aber erst mit Wiederbeginn der Reaktionsfähigkeit wäre die Eiterung akut geworden.

Zwei Individuen mit akuten Otitiden kamen schon taub zur Untersuchung, bei dem einen, einem 9jährigen Knaben, war zugleich mit dem Einsetzen der Scharlachdiphtherie akuteste Otorrhoë und Taubheit entstanden; die Gehörknöchelchen exfoliierten sofort, Taumeln und Entengang war nach 5 Monaten noch deutlich. Bei einem 9jährigen Mädchen, welches — 4 Wochen vor der ersten Untersuchung in der Klinik — an Scharlach erkrankt war und an zunehmender, jetzt bedeutender Schwerhörigkeit litt, liess sich rechts in der Paukenhöhle Exsudat nachweisen, links fand sich nichts Krankhaftes. Es kann sich hier um nervöse Schwerhörigkeit, von Labyrinthaffektion herrührend, handeln, wahrscheinlich aber war Stapes-Ankylose der Grund der Gehörsabnahme.

Das Trommelfell geht oft ausserordentlich schnell ganz verloren, von 305 kranken Organen fehlte es gänzlich 48mal, in einer noch weit grösseren Anzahl war das Trommelfell zu $^2/_3$ seiner Grösse zerstört. 18mal waren alle Gehörknöchelchen verloren, etwa 23—25mal war als Folge von chronischer Ohreiterung Caries von Teilen der Knochenwandung entstanden. Unter den 256 chronisch kranken Ohren finden sich 19 mit Ohrpolypen, ungezählt blieben dabei die kleineren, knötchen- und lappenförmigen Granulationen. Öfters gaben grosse Polypen zu Eiterstauung Anlass und zu stärkerer Caries. 5mal war Facialisparalyse be-

ziehungsweise -Parese eingetreten. Einmal verursachte ein Polyp Asthma- und Schwindelanfälle, so oft der Eiter nicht floss. Eine Facialisparese ging zurück, nachdem der Polyp entfernt war; hinter demselben zeigte die Paukenhöhle grosse kariöse Zerstörungen. Das Auftreten von Cholesteatom nach chronischen scarlatinösen Otitiden konnte 8mal konstatiert werden, die meisten dieser Fälle mussten operiert werden.

19 Individuen, das sind 9,7 % unserer Scharlach- und Diphtheritiskranken, kamen zur Behandlung wegen Abszedierung oder Caries des Warzenfortsatzes nach Scharlach oder Diphtheritis; in etwa der Hälfte dieser Fälle war auch Nekrose und Sequesterbildung im erkrankten Knochen nachzuweisen. Es sind ausschliesslich Kinder, welche mit diesen Affektionen in die Klinik gebracht wurden, nachdem zwar draussen vom Arzt oberflächlich incidiert worden, nicht aber eingreifend vorgegangen war. Einmal bildete sich im Warzenfortsatz, der durch Scharlach zur Abszedierung gekommen war, Tuberculose, welche zu Meningitis tuberculosa führend tötlich endigte. Mehrere von unseren 19 Fällen sind dadurch bemerkenswert, dass keine purulente Otitis und keine Perforation vorhergingen. Im Mittelohr war der Prozess also ein milder; wenn Eiter da war, so konnte er vielleicht durch die Tube abfliessen, während aus den pneumatischen Räumen der Eiter sich nach aussen Bahn schaffen musste.

Bezüglich des Zeitpunkts, an welchem die ersten deutlichen Anzeichen für das Befallensein des Warzenfortsatzes eintraten, ist zu sagen, dass diese Anzeichen in einigen unserer Fälle sofort mit der Paukenhöhlenaffektion einsetzten. Vielemal jedoch trat die Abszedierung um Wochen und Monate später ein. Einigemal kamen Abszedierungen vor, veranlasst durch chronische Otitis media purulenta, und mehreremale ferner infolge von fortschreitendem Cholesteatom des Antrums und der Paukenhöhle. Solange überhaupt das Mittelohr eitert, ist der Warzenfortsatz schwer gefährdet.

Caries und Nekrose des Processus mastoideus bilden stets eine schwere Gefahr für lebenswichtige Organe. Die akuten Eiterungen veranlassen weit weniger Todesfälle, als die chronischen des Ohres, die letzteren verhalten sich zu den ersteren etwa wie 3—4 : 1. Vom Senkungsabszess mit folgender Pleuritis an, von der Arrosion der Vena jugularis, der Carotis und des Sinus mit ihren Folgen

bis zur otitischen Meningitis und dem Hirnabszess zeigt sich uns die Reihe der lebensgefährlichen Komplikationen des Eiterungsprozesses im Warzenfortsatz. Durch Cholesteatome des Warzenfortsatzes starben an Hirnabszessen in der hiesigen Klinik mehrere Personen.

Die Tuba unterliegt ähnlichen Bedingungen, wie die Paukenhöhle, so lange diese letztere schwer erkrankt ist. Die durch sie abfliessenden infektiösen Stoffe müssen ihre Schleimhaut zur Entzündung bringen, wenn dieselbe auch nicht so sehr zur Eiterung neigt und zum Katarrh, wie die empfindlichere Paukenhöhlenschleimhaut. Chronische Katarrhe und Eiterungen verändern das Epithel und allmählig die ganze Schleimhaut in ähnlicher Art, wie wir dies durch den chronischen Mittelohrkatarrh an der Schleimhaut der Paukenhöhle sehen. Bei einer unserer purulenten chronischen Otitiden nach Diphtheritis war das Katheterisieren auf einer Seite nicht mehr möglich, da offenbar durch die Folgen eines diphtheritischen Prozesses die Tube narbig verschlossen war.

Auf die Hörfunktion übt ein diphtheritischer oder scarlatinöser Ohrprozess je nach seiner Heftigkeit, nach dem Grade der von ihm erzeugten Zerstörungen, nach dem Umfange, der Ausdehnung der Krankheit und nach ihrer Zeitdauer die entsprechende schädigende Wirkung aus. Schon bloss ein Katarrh kann durch Ankylosierung besonders der Stapesplatte hochgradige Schwerhörigkeit bewirken. Zerstörung des Trommelfells allein wirkt nicht so schwer auf die Funktion des Organs. Verwachsungen und bindegewebige Veränderungen sind, wenn sie zugleich auch die Nischen überdecken, ebenfalls für das Gehör sehr beeinträchtigend. Verlust des Stapes bewirkt grosse Schwerhörigkeit. Diese Wirkungen von Scharlach und Diphtheritis sind um so verhängnisvoller für die einzelnen Individuen, als es meist Kinder sind, welchen das Gehör durch diese Krankheiten geschädigt oder ganz genommen wird. Hoher Grad von Schwerhörigkeit und Taubheit, welche vor dem 5. Lebensjahre erworben wurde, zieht immer Stummheit nach sich.

Die meisten Fälle von Taubheit und bedeutender Schwerhörigkeit nach Scharlach oder Diphtheritis folgen aus einem Ergriffenwerden des Labyrinths durch dieselben Eiterkeime, welche

auch die Paukenhöhle infiziert haben. Die Wirkungen der Labyrinthentzündungen sind: das Auftreten von subjektiven Geräuschen, Verminderung bezw. Verlust des Gehörs, und Gleichgewichtsstörungen.

Unter unsern 195 Scharlach- und Diphtheritis-Ohrkranken waren 16 völlig taub, d. h. also etwa 8 % aller dieser Kranken. Neun von den 16 sind taubstumm, und acht von den 16 zeigten noch nach 1—2—6—8 Jahren Schwanken und Schwindel oder Entengang. Diese hohe Zahl von Tauben und Taubstummen wird nur noch von der entsprechenden bei Meningitis cerebrospinalis epidemica und simplex übertroffen.

Zwei unserer Tauben zeigten übrigens keine Residuen bei der Ohruntersuchung, ein dritter, der einseitig taub geworden war, ebenso. Die Labyrinthentzündung entstand also wohl aus einem wenig heftigen infektiösen Paukenhöhlenkatarrh, oder war sie veranlasst durch eine direkte Infektion des Labyrinths, wobei die Paukenhöhle verschont blieb? Bei Einzelnen unserer Taubstummen ist es aber nicht ohne Weiteres sicher, dass ihre Taubheit bedingt wurde durch Verödung des Labyrinths oder einzelner Teile desselben, sondern bei diesen sind schon die Zerstörungen des Mittelohres so umfassend, dass sie allein schon Taubstummheit bewirken konnten.

Ausser den 16 ganz Tauben zählen wir noch 2, welche rechts, und 4, welche links durch Scharlach völlig taub wurden. Diese kleine Zahl lässt erkennen, dass die Scharlachotitis viel öfters doppelseitig als einseitig, und dass sie dann auch meistens gleichmässig stark auf beiden Seiten auftritt.

Einige dieser Labyrintherkrankungen traten sofort im akuten Stadium des Scharlachs auf, zugleich mit der Otitis media, eine Anzahl jedoch auch erst im Verlaufe chronischer Prozesse nach Monaten oder Jahren; zu Letzteren gehören besonders die einseitig Taubgewordenen, und die nur hochgradige Schwerhörigkeit erworben hatten. Zum Glück kommen Labyrinthvereiterungen ausgedehnter Natur im Gefolge von Otitis acuta purulenta scarlatinosa nicht allzuoft zur Beobachtung. Habermann fand (Schwartze, Handb., B. I, pag. 281 f.) unter 10 schweren Fällen dieser Gattung, welche zur Sektion kamen, das innere Ohr nur zweimal pa-

thologisch verändert, und auch bei diesen Beiden waren nicht alle Teile des Labyrinths befallen, also keine ausgesprochene Panotitis nachzuweisen.

Es ist leider bei Scharlach- und Diphtheritis-Epidemien für die Ärzte meist nicht leicht, das Gehörorgan, wie sichs gehört, zu kontrollieren, welches so gut wie die Nieren überwacht werden muss; aber eine unabweisbare Notwendigkeit ist es doch!

Die Prognose für das eitrig infizierte Labyrinth ist meist eine schlechte, höchstens kommt noch eine kleine Besserung zu Stande bei früher Anwendung von salzsaurem Pilokarpin. In einem Falle, bei einem $6^1/_2$jährigen Mädchen mit Scharlachdiphtherie des Rachens und doppelseitiger eitriger Otitis, welches Wolf behandelte (cit. v. Gradenigo in Schwartze, Handb., B. II pag. 506), waren völlige Taubheit und Labyrintherscheinungen beiderseits vorhanden. „Man machte 44 Injektionen von je 5 Milligrammen von salzsaurem Pilocarpin zweimal täglich, und jeden zweiten Tag wurde die Dosis um ein Milligramm erhöht. Am 3. Tage der Behandlung steigerte sich mit der reichlichen Schweiss- und Speichelabsonderung auch die Sekretion des Mittelohrs; am 9. Tage zeigten sich wieder die ersten Sensationen für hohe Töne; drei Monate später wurde die Conversationssprache links auf zwei Meter gehört, Flüstersprache rechts auf 4 Meter, Uhr auf 4 Centimeter.“ Weiter berichtet Gradenigo: „Im Falle von Moos handelte es sich um ein 7 Jahre altes Mädchen, welches am Ende der ersten Woche eines schweren Scharlachs mit Rachendiphtherie von einer eiterigen Mittelohrentzündung ergriffen wurde und bei welchem sich das Gehör immer verschlimmerte, bis schliesslich die Perception des Wortes verloren ging. In der Reconvaleszenz war der Gang schwankend. Die sukkutanen Injektionen mit Pilocarpin brachten eine derartige Besserung herbei, dass die Patientin den Vorträgen in der Schule folgen konnte.“

So stellt sich also die Prognose für einzelne Fälle oft unverhältnismässig günstig, ganz besonders aber dann, wenn die Therapie glücklich eingreift. Bezüglich der nicht behandelten Fälle von diphtheritischen und scarlatinös-diphtheritischen Ohrerkrankungen haben wir an der Hand unserer Krankengeschichten noch anzuführen, dass akute Mittelohrkatarrhe und eitrige Entzündungen aus

serordentlich häufig deshalb so hartnäckig sind und chronisch werden, weil die primären Infektionskrankheiten oft eine Erkrankung der Nasen- und Rachenschleimhäute zurücklassen, welche unter Störung des Allgemeinbefindens durch lokale krankhafte, z. T. mechanische Einflüsse die Heilungsbedingungen für das Ohr erschwert. Die Rhinitis hyperplastica bildet eine recht störende Komplikation für eine mit der Heilung zögernde Otitis media.

Die Therapie der scarlatinösen und diphtheritischen Otitiden ist im grossen Ganzen dieselbe, wie sie für die entsprechenden Ohrkrankheiten aus anderen Ursachen angewendet wird.

Prophylaktische Massregeln werden am Platze sein, wenn Diphtheritiserkrankungen in der Nähe vorhanden sind. Die möglicherweise bedrohten Kinder können prophylaktisch mit Serum behandelt werden.

Für die akuten Stadien der Otitis media diphtheritica und scarlatinosa ist die frühzeitige ausgiebige Trommelfellparacenthese dringend anzuraten.

Dass zur spezifischen Therapie der diphtheritischen Otitis auch die Anwendung des Heilserums gehört, ist wohl nicht besonders zu betonen. Ich selbst behandelte im September 1896 in Kornthal ein 7jähriges Mädchen der Rettungsanstalt, welches am Tage nach dem fieberhaften Beginn der Krankheit diphtheritischen Belag des Rachens zeigte, sogleich an diesem Tage mit Serum. Der Ohrbefund war an demselben Tage vor der Injektion: rechts keine klinischen Erscheinungen, links subjektiv Schmerz und objektiv Rötung und Vorwölbung des Trommelfells. Zwei Tage nach der Injektion, welche im übrigen keine unangenehme Komplikation machte, war Ohrschmerz, Rötung und Vorwölbung des Trommelfells mit dem diphtheritischen Belag im Rachen verschwunden und das Fieber gesunken. Zwei Tage später spielte die Kleine in ihrem Bettchen. Sie genass schnell, ohne Zwischenfall.

Das Publikum ist anhaltend nach Kräften darüber aufzuklären, dass es wirklich eine erfolgreiche Therapie der Ohrerkrankungen giebt, eine Thatsache, welche noch nicht genügend ins Bewusstsein des Volkes übergegangen ist.

Erkrankungen des Gehörorgans bei Masern.

Von allen Kranken, welche in den 7 Jahrgängen 1890 bis 1896 in der hiesigen Ohrenklinik zur Untersuchung gekommen sind und behandelt wurden, führen im Ganzen 54 ihr Ohrleiden auf die Masern zurück, das sind etwa 1 % aller unserer Kranken. Für die vier Jahrgänge 1884—88 berechnete sich der Zugang an Masernohrleidenden wesentlich höher, nämlich auf 2,9 %, und auch die Vergleichung der absoluten Zahlen lässt neuerdings ein Zurückgehen dieser Kranken erkennen. Der Grund liegt im Ausbleiben grösserer Epidemien in den letzten Jahren. Vielleicht darf auch der Charakter der Epidemien von Einfluss sein auf das Auftreten der Ohrkomplikation. So herrschte im Herbst 1896 im nahen Derendingen eine ausgebreitete, aber wie es scheint, so leichte Masernepidemie, dass selten nur ein Arzt zugezogen worden ist. Sie hat im Ganzen 1 Fall von akuter Masernotitis zur Beobachtung gebracht. Im Frühjahr 1897 fand ich in Widdern eine sehr starke, und sehr oft mit Bronchopneumonie komplizierte Masernepidemie vor. Dennoch kam mir kein Fall von Ohreiterung nach Masern damals zur Kenntnis. Ich untersuchte damals eine kleine Zahl von Masernkindern, ohne bei denselben klinisch irgend eine Spur von Ohrerkrankung zu finden. Die Mehrzahl der Kinder war im Stadium des Exanthems. Mehrere dieser hatten dabei stärkere Lungenerscheinungen, sonst wäre ich überhaupt nicht konsultiert worden. Es lässt diese Thatsache schliessen, dass die Masernepidemien sehr verschieden sind in ihrer Neigung, Ohrerkrankungen zu machen.

Während also in Tübingen die letzten Jahre spärliche Ausbeute an Masernotitiden ergaben, wurden dort im Sommer 1884 zweiundzwanzig Fälle, dagegen im ganzen Jahrgange 1893/94 nur 12 Fälle dieser Art gezählt.

Mit der Zahl von 2,9 % stimmen die Berechnungen der meisten Autoren überein; ich entnehme sie der Dissertation von Kälin (Beiträge z. Statist. der Ohrenkr., Zürich 1892): „Masern als Ursache von Ohrerkrankungen fand Kramer in 3 %, Schmaltz in 2,40, Harrison in 2,7, Wilde in 1,50, Bürkner in 3,20, Zaufal in 0,25, Rohrer in 2,10 %.“ Moos sagt (Schwartze, Handb. d. Ohrenheilk. B. I, pag. 565): „Nach seiner jüngsten

Statistik (s. Bürkner im allgem. Teil) wurden durch Masern erzeugt Schnupfen in 4,6 %, chronischer einfacher Mittelohrkatarrh in 5 %, akute eitrige Otitis in 9 %, und chronische eitrige Otitis in 8,9 %. Nach Tobeitz war Otitis media die häufigste Komplikation, 16mal bei 73 Genesenden. Noch grösser war das Verhältnis bei den letalen Fällen. Von 22 verstorbenen Kindern wurde 17mal die Paukenhöhle untersucht, und bei allen 17, also in 77,3 % fand sich die Schleimhaut des Mittelohrs erkrankt, aber klinisch hatte sich bei diesen 17 das Leiden nur 7mal manifestiert. Die Otitis bilateralis fand sich schon am ersten resp. dritten Tage in je 2 Fällen."

Auch unsere Erfahrungen und die Resultate der Erhebungen aus unseren Krankengeschichten stimmen im Allgemeinen mit Bürkner's statistischen Angaben überein, und ebenso mit jenen von Tobeitz. Die Otitis media war die bei weitem häufigste Komplikation. Keiner unserer Fälle ist mit Erkrankung des Labyrinths einhergegangen, und nur einmal kam im akuten Stadium der Masernerkrankung zugleich mit akuter purulenter Otitis media eine Abszedierung des gleichseitigen (linken) Warzenfortsatzes zur Beobachtung. Wir haben also unter unsern 54 Fällen kein Beispiel von schwerer Affektion des Labyrinths oder des Hörnerven. Moos hat (ibid.) über die Neigung der Morbillen, auch das Labyrinth zu befallen, die Ansichten einer Anzahl von Forschern und eigene statistische Erfahrungen zusammengestellt. Zuerst erwähnt er Itard's Ansicht, welche dahingeht, dass die Masern durch Metastase am häufigsten das Gehör vernichten. Toynbee führt unter der Rubrik Schwerhörigkeit, welche durch Krankheiten erzeugt wird, auch die Masern an. Im ganzen stimmen die Ansichten der Forscher darin überein, dass Ohrkrankheiten nach Masern überhaupt, und schwere Labyrinthaffektionen insbesondere verhältnismässig recht selten sind. Während Bürkner keinen Fall von Maserntaubheit zählt, hatte, wie oben gesagt, Itard, welchem Meissner beistimmte, andere Ansichten und Resultate. Gewiss stehen die Masern hinsichtlich ihrer deletären Wirkungen auf das Gehörorgan, und insbesondere auf das Labyrinth, dem Scharlach nach. Mygind führt jedoch an (Schwartze, Handbuch, B. II, pag. 661), dass „von grösseren neuen Statistiken die sächsische von 1881 die höchste Prozentzahl" enthalte, „indem hier 7 % der

taubgewordenen Taubstummen als durch Masern taub geworden angegeben werden".

Die Entstehung der Masern wird zurückgeführt auf das Eindringen und die Ausbreitung eines Bacillus im Blute des Menschen, eines Mikroben, welchen Canon und Pielicke untersucht und beschrieben haben. Sie fanden ihn im Blute, im Auswurf und in Schleimhautsekreten von Masernkranken. In der Paukenhöhle und im erkrankten Labyrinth Masernohrkranker fanden sich vorzugsweise Streptokokken, und die Veränderung, welche während der Masernohrerkrankung die Paukenhöhle, das Trommelfell und eventuell das Labyrinth, ferner die pneumatischen Räume erfahren, sind im Wesentlichen völlig dieselben, welche wir bei den Scharlacherkrankungen sehen, wenn aber letztere gewöhnlich sehr stürmisch verlaufen, so ist in der Mehrzahl der Fälle die Masernotitis viel milder, ja oft latent, und — wenn die Annahme von Tobeitz, Rudolph und Bezold sich bestätigt, dass nämlich die akute Mittelohraffektion eine ausnahmslose Teilerscheinung der Masern sei — meistens symptomlos.

Vermutlich kommt der Masernbazillus für die eigentliche Eiterung des Mittelohrs als deren Erreger nicht direkt in Betracht, sondern er bereitet, — vielleicht indem er, wie Blau und Tobeitz annehmen, eine Art Schleimhautexanthem in der Paukenhöhle verursacht, und — indem er die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabsetzt, diese Gewebe vor für das Aktivwerden der eitererregenden Kokken, welche auf dem Wege durch die Tube hereinkommen, während die Invasion des Masernbazillus hämatogen zu Stande kommen wird. Ohne das Aktivwerden der Eiterkokken entsteht wohl nur eine serös-fibrinöse Sekretion in der Paukenhöhle. Moos führt (l. c. pag. 567) für die Genese der Masernotitis zwei Möglichkeiten an, wenn er sagt:

„1. Die Mittelohrerkrankung bei Masern ist eine direkt exanthematische Krankheit (Blau, Tobeitz) Ich würde statt dessen vorziehen, zu sagen: sie kann „hämatogen" sein, und kann dann sehr früh auftreten, wie dies bei Diphtherie auch vorkommt, oder in der Desquamationsperiode.

2. Sie ist fortgepflanzt von der Nase oder dem Nasenrachenraum (Wagenhäuser, der immer starke Sekretion in jenen

Räumen beobachtet). Der Beginn fällt dann in die Desquamationsperiode."

Beide Ansichten über die Genese der Masernotitis können Unterstützung finden in der klinischen Erfahrung. Die Fälle, welche bei den Epidemien im Jahr 1884 und in den Jahren 1887/88 in der Tübinger Ohrenklinik beobachtet wurden, unterstützen fast ausnahmslos die Wagenhäuser'sche Theorie. In seinem „Bericht über die Universitätspoliklinik für Ohrkranke zu Tübingen in der Zeit vom 1. April 1884 bis 1. April 1888 (Arch. f. Ohrenheilk. B. XXVII), in welchem Prof. Wagenhäuser über 27 Fälle von Masernotitis berichtet, schreibt er: „Über die Zeit des Auftretens der ersten Erscheinungen von Seiten des Ohres konnte in Erfahrung gebracht werden, dass nur dreimal schon in der fieberhaften Periode, vom 2. bis 5. Tage über Schmerzen geklagt worden und Eiterung eingetreten sei. In der Mehrzahl der Fälle erfolgte der Beginn des Ohrenleidens in der Desquamation. Zu wiederholten Malen wurde angegeben, dass zwar schon in der ersten Woche der Erkrankung Schmerzen und Schwerhörigkeit vorhanden gewesen seien, aber erst 14 Tage bis 3 Wochen später die Eiterung erfolgt wäre."

Die wenigen unserer neueren akuten Fälle, deren Krankheitsgeschichten uns vorliegen und zuverlässig sind, können für beide Theorien sprechen.

Bei einem 2jährigen Kinde (Mädchen) begann die akute doppelseitige Ohreiterung am 5. Tage nach dem Exanthemausbruch. — Bei einem 3jährigen Knaben entstand ebenfalls doppelseitige akute Entzündung „in den letzten Tagen des Exanthems". Beiderseits war das Trommelfell gerötet und vorgewölbt. — Ein $4^1/_2$-jähriges Mädchen klagte schon nach den ersten Tagen der Krankheit über Ohrschmerzen; erst nach beinahe 3 Wochen aber begann rechts die Eiterung.

Die beiden ersten Fälle sind einander fast gleich bezüglich des Zeitpunkts des Ausbruchs der Otitis. Im Stadium des Exanthems war, so erkläre ich mir die Genese derselben, eine Art Schleimhautexanthem in der Paukenhöhle entstanden, die Eiterungserreger kamen durch die Tube von der katarrhalisch afficierten Nasen- und Rachenschleimhaut. Im dritten Falle, welcher den Fällen ähnlich ist, welche Bezold aufzählt (in No. 10 und 11 der Münch. med. Wochenschr. 1896), kann angenommen werden, dass entweder

Eiterkeime erst später in die Paukenhöhle drangen, oder dass sie zwar schon frühzeitig da waren, dass aber die Reaktionsfähigkeit der Gewebe durch die Allgemeinerkrankung herabgesetzt war (Bezold), oder aber auch, dass durch die Masern- (und Eiterkokken?)-Infektion eine Art zeitweiliger Immunisierung der Schleimhautgewebe des Ohrs gegen die Schädigung der Eiterkokken hergestellt war. Mir ist immerhin sehr wahrscheinlich, dass die Spät-eiterungen des Ohres nach Masern Erkältungsprodukte sind. Wie die Nephritis auftreten kann bei schlecht geheilter Infektionskrankheit, speziell durch zu frühes Aufstehen, so kann auch eine Otitis auftreten, es genügt für ihre Entstehung vollauf Erkältung bei noch vorhandenem einfachem Nasenrachenkatarrh, ohne dass wir nun die Masern als die direkten Ursachen anklagen müssten.

Bei Scharlach tritt bekanntlich, der Bösartigkeit dieser Krankheit entsprechend, viel häufiger, als bei Masern, die Komplikation der Diphtherie auf. Aber eine einmal aufgetretene Maserndiphtherie gefährdet das Leben ebenso, wie eine Scharlachdiphtherie. Bei Maserndiphtherie, welche im Rachen oder Kehlkopf auftritt, ist die eitrige Mittelohrentzündung ein sehr gewöhnliches Ereignis, sie kann zur Trommelfellperforation führen, oder aber auch latent bleiben und wird dann meist erst durch die Sektion erkannt. Da bei Masern allein eine eitrige Otitis so selten diagnostiziert wird, bei Maserndiphtherie dagegen weit häufiger, so ist man geneigt, anzunehmen, dass, wie eine Diphtherie bei Masern aufgetreten ist und sich eine eitrige Entzündung der Paukenhöhle entwickelt hat, diese letztere nicht ganz zuverlässig auf die Masern bezogen werden darf, vielmehr eher auf die dominierende und häufig letal wirkende Diphtherie.

Bezold nimmt nun auf Grund einer Reihe von Sektionsbefunden, welche von Tobeitz, von Bezold selbst und von Rudolph veröffentlicht wurden, an, dass „die Form von Otitis media purulenta acuta, welche sich regelmässig bei allen Ohrsektionen im Verlauf von Morbillen vorgefunden hat, ebenso wie dies für die begleitende Konjunctivitis, Rhinitis, Pharyngitis und Bronchitis immer geschehen ist, als eine integrierende Teilerscheinung dieser Allgemeinerkrankung zu bezeichnen“ sei (s. Zeitschr. f. Ohrenheilk. B. XXVIII, 3. Heft 1896: „O. Rudolph, 18 Sektionsberichte über das Gehörorgan bei Masern“, veröffentlicht von Be-

zold, München). Bezold spricht sich auch ganz entschieden gegen die Annahme aus, dass die Masernotitis eine sekundäre, vom Nasenrachenraum und der Tuba fortgeleitete Affektion sei. Er fand die knorplige Tuba fast immer ohne Veränderung, und dies auch in den ersten Tagen der Allgemeinerkrankung. Auffallend sei auch die Form und Art der Entzündung, sie erinnere sofort an das Masernexanthem auf der Haut. Die adenoide Substanz im Nasenrachenraum fand Bezold in den meisten seiner Fälle erheblich hyperplastisch verändert und geschwollen, in 3 Fällen unter den 16 war auch auf der Oberfläche derselbe diphtheritische Belag. Im ganzen waren unter den 16 Verstorbenen, von welchen 18 Schläfenbeine untersucht wurden, nicht weniger als 12 Leichen, bei welchen klinisch oder durch die Sektion Diphtherie bezw. Kroup erwiesen wurde. Bei drei andern war kroupöse Pneumonie und bei einem vierten Verstorbenen neben lobulärer konfluierender Pneumonie starke Drüsenanschwellung am Halse konstatiert. Also bei allen Masernleichen schwere Komplikationen, welche als die Todesursachen angesehen werden müssen! Es ist also hieraus nicht ohne allen Zweifel auf das stete Vorhandensein der Ohrkomplikation zu schliessen. Die knöcherne Tube war 9mal unter 18mal entzündlich ergriffen. Die knorplige Tube ist gewöhnlich fast oder ganz unverändert und am meisten ist die Paukenhöhle afficiert.

Ich nehme nun auch eine „exanthematische“ Erkrankung der Paukenhöhlenschleimhaut an, möchte aber die Frage aufwerfen, ob nicht das fast stets konstante Fehlen des Eiters und Sekrets in der Knorpeltube Leichenerscheinung ist, indem das gewimperte Epithel auch noch post mortem Sekrete in's Ostium pharyngeum schlägt? Hier fand sich ja auch stets einiger Eiter! In der Knochentube ist das wohl ähnlich, interessant war mir hier der Fall 12, wo die ganze Tuba normal erschien, nur in einer Zelle der knöchernen Tube schleimig-eitriges Sekret sich fand. Dass häufiger in der Knochentube Eiter war, könnte man sich aus der abschliessenden Wirkung des Isthmus erklären. Auch die Lage der Leiche könnte vielleicht für die Bewegung und Ansammlung von Flüssigkeit nach der Paukenhöhle zu in Betracht kommen. Dass aber das Exanthem bei Masern nicht immer die Paukenhöhle befallen muss, darauf deutet der Fall 6, Georg K., bei welchem die Paukenhöhle mit dem Antrum normal und leer befunden wurde.

Wo eine „Masernotitis“ auf den Sektionstisch kommt, wird meistens eine schwere Eiterkokken-Infektion nachzuweisen sein. Habermann sagt übrigens auch (Schwartze, Handb. B. I, pag. 261): „So wahrscheinlich auch die spezifische Natur der Entzündung bei Masern nach den Tobeitz'schen Untersuchungen scheint, ist sie doch noch nicht erwiesen, und auch noch die Möglichkeit, dass die pyogenen Kokken auch bei dieser Entzündung die Erreger sind, in Betracht zu ziehen.“

Den Nachweis dieser pyogenen Kokken hat Scheibe geführt, wie Bezold (in No. 10 der Münch. med. Wochenschr. vom 10. III. 96) sagt: „In keinem der untersuchten Fälle haben die pyogenen Organismen gefehlt.“ Wir haben es also wohl mit einer Doppelinfektion zu thun.

Dass auch bei Masern, ja sogar bei Maserndiphtherie eine Beteiligung des Mittelohrs fehlen kann, sahen wir oben, und wir wissen es auch durch die klinische Erfahrung. Die Sektionsbefunde bringen stets exquisit schwere Fälle zur Darstellung, die leichten Fälle können wir nur mit unsern unvollkommenen Untersuchungsmitteln zu beurteilen versuchen, aber da die leichten Fälle die ausserordentlich überwiegende Zahl darstellen, so müssen wir sie besonders berücksichtigen.

Unsere 54 Fälle von Masernotitis enthalten, wie schon oben gesagt wurde, keine einzige Labyrintherkrankung. Deshalb fehlen uns auch Fälle von Taubheit oder Taubstummheit in dieser Statistik.

Es handelte sich bei unsern 54 Kranken stets um Mittelohrentzündungen, und zwar in 66,6 % um chronische Eiterungen und Katarrhe (mit und ohne geheilte Perforation), in etwa 30 % war akuter Katarrh bezw. Eiterung vorhanden. 28 Kranke waren männlichen, 26 weiblichen Geschlechts. Fast alle waren im kindlichen Alter, bis höchstens zum 14. Lebensjahr ergriffen worden. Im Durchschnitt ist das 4. bis 5. Lebensjahr das Bevorzugte. Es waren 27 Mittelohraffektionen doppelseitig, 11 rechts- und 16 linksseitig. Dreimal veranlasste die Masernotitis Cholesteatom, zweimal Abszesse des linken Warzenfortsatzes. Nachträglich wird mir ein Fall bekannt, der nicht zu diesen 54 gehört, wo bei doppelter purulenter Masernotitis mit linksseitigem Warzenfortsatzabszess etwa am 6. Tage Taubheit eintrat, welche nach 3 Tagen Morgens plötzlich

verschwunden war; aber es trat wieder, bis gegen Abend zunehmend, Schwerhörigkeit auf; vom andern Morgen an war das Kind dauernd gut hörend.

Die akuten Katarrhe und Eiterungen nach Masern gaben stets eine recht günstige Prognose. Die Behandlung der leichteren Fälle wird meist eine diätetische sein, Bettruhe und Abführmittel sind zu empfehlen. Schweren Fällen begegnet man mit derselben Therapie, wie sie bei allen Mittelohreiterungen üblich ist. Nie zu unterlassen ist die pünktliche Beobachtung der Nase und des Rachenraums. Besonders sind für die Prognose der chronischen Otitiden von schwerwiegender Bedeutung Veränderungen speziell Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Hyperplasie der Tonsillen, der Nasenmuscheln, chronische Pharyngitis und Rhinitis hyperplastica, Zustände, welche man teilweise bei dem Bild der Skrophulose wieder trifft, folgen leider recht häufig als Nachwehen den überstandenen Masern.

Durch die Behandlung dieser Nachkrankheiten, durch scharfe Kontrolle des Nasenrachenraums, durch Wegräumen von polypösen und adenoiden Wucherungen, durch peinliche Gewöhnung des Kindes an Reinhaltung der Nase, durch Atmungsgymnastik, durch Nasendouche und regelmässigen Genuss frischer, gesunder Luft kann vielfach vermieden werden, dass der Arzt am Ohre selbst therapeutisch thätig sein muss.

Entschieden nötig aber ist zur erfolgreichen Bekämpfung dieser hygienisch schwer vernachlässigten Kinderkrankheiten, dass der Arzt das Wesen derselben genau kennt, und dass das Publikum Vertrauen und Geduld zu ihrer Behandlung mitbringt.

Erkrankungen des Ohrs bei Meningitis, im besonderen bei Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Diese Krankheiten sind insofern besonders wichtig, als die Erkrankung der Hirnhäute recht häufig zur völligen Taubheit des befallenen Menschen Veranlassung giebt. Moos schreibt darüber (Schwartze's Handb., B. I, pag. 575): „Unter den Infektionskrankheiten, deren Krankheitserreger eine reactive Entzündung im Invasionsterritorium hervorrufen, dementsprechend auch eine eitrige

Entzündung im Gehörorgan, besonders am Gehörnerven und im Labyrinth zur Folge haben, steht die Meningitis oben an. Bürkner fand 4 % Nerventaubheit nach Meningitis schlechthin. Nach den bis jetzt vorliegenden Beobachtungen kommt in Betreff des Gehörorgans hauptsächlich die epidemische Cerebrospinalmeningitis in Betracht."

In der That sind fast alle die Fälle, welche hier beobachtet, untersucht und verzeichnet sind und weiter unten aufgeführt werden sollen, — es sind 25 an der Zahl — als Ohrenerkrankungen durch die epidemische Cerebrospinalmeningitis aufzufassen.

Als die Erreger der epidemischen Erkrankung sind mehrere Mikroorganismen angesprochen worden, zur Zeit herrscht noch der Streit über die Bedeutung des Diplococcus intracellularis Weichselbaum und des Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum. In neuerer Zeit ist besonders Jäger (H. Jäger, zur Aetiol. d. Mening. cerebrospin. epid., Zeitschr. f. Hygiene u. Inf. Kr. B. 19, 1895) zu dem Resultat gekommen, dass für die epidemische Cerebrospinalmeningitis nur der Diplococcus (Tetracoccus) intracellularis als Erreger anzusprechen sei, dass aber der Pneumococcus Fränkel-Weichselbaum eine andere, meist tötliche Meningitis hervorrufe, und zwar sei dieser Pneumococcus Fr.-W. der Erreger der sogenannten sporadischen Cerebospinalmeningitis. Ihm gegenüber spricht sich Fr. Henke (Arbeiten aus d. path.-an. Inst. z. Tübg., B. II 1896, Heft 2) so aus: „Es giebt . . . jedenfalls sporadische Fälle von akuter Cerebrospinalmeningitis ohne gleichzeitige Pneumonie, die nicht durch den Diplococcus intracellutaris W., den Jäger für den wahren Erreger der wirklich epidemisch auftretenden Genickstarre hält, erregt werden, sondern durch den Pneumococcus Fr.-W., den Erreger der kroupösen Pneumonie". Die Aufstellung eines besonderen Meningokokkus ist nach Henke's Ansicht nicht gerechtfertigt. Er führt dann weiter aus: „Der Pneumokokkus Fr.-W. ist eben, wie sich immer mehr herausstellt, nicht nur der spezifische Erreger der kroupösen Pneumonie, sondern er besitzt auch die Eigenschaften eines echten Eitererregers in allen möglichen Organen, und auch auf den serösen Häuten."

Der Weg, den die Erreger der akuten Cerebrospinalmeningitis von den Hirnhäuten ins Ohr nehmen, ist am häufigsten der längs des Gehörnervens ins innere Ohr, oder die Keime wandern durch den Aquaeductus Cochleae.

Sie erzeugen eine eitrige Entzündung im Labyrinth, sehr oft in dessen ganzer Ausdehnung, diese Entzündung kann bis zur Knochennekrose führen, dann im weiteren Verlauf des Prozesses kommt es zu Bindegewebsneubildung und sogar zu Verknöcherung im Labyrinth.

Bei der Entwicklung des Prozesses stellte sich fast regelmässig der Ménière'sche Symptomenkomplex ein, es wurden Gleichgewichtsstörungen, Erbrechen beobachtet, dann schloss sich Schwerhörigkeit oder Taubheit an, das Kind — meistens erkranken solche — war meist plötzlich mit Kopfschmerzen, Fieber und starkem Schreien erkrankt, es folgte diesen sehr häufig dann Opisthotonus, Koma, Schlaftrunkenheit, oft mit Delirien, welche sogar tobsuchtähnlich sein können. Bezüglich der Zeit, in welcher die Ohraffektion dem Eintritt der Meningitis nachfolgt, konnte unter unseren Fällen folgendes erhoben werden: Einmal trat die Ohraffektion am zweiten Tage, dreimal am 4.—5. Tage ein, einmal am 10. Tage vom Beginn der Hirnaffektionen an gerechnet, einmal gar erst nach 4—5 Wochen. Einmal ferner begann linksseitige Schwerhörigkeit, welche sich stetig zur Taubheit verschlimmerte, von der 3.—4. Woche an. Nicht immer jedoch bildet die Hirnaffektion das Primäre, es muss auch angenommen werden, dass gleichzeitig, oder gar vorher noch, ehe die Genickstarre auftritt, die Labyrintherkrankung sichtbar werden kann, ja sogar ist es, wie Moos (Schwartze, Handb., I. B., pag. 579 sagt, „in praktischer Beziehung ganz besonders wichtig, dass nach den Beobachtungen von Leyden und Schwabach eine ein- oder doppelseitige akute perforative Otitis entweder als erstes auffälliges, oder als gleichzeitiges Symptom der Cerebrospinalmeningitis auftreten kann, und zwar bedingt durch eine direkte Invasion des gleichen Krankheitserregers.“ Es ist hierzu hervorzuheben, dass der Diplococcus Pneumonae sehr häufig im Nasenrachenraum nachgewiesen werden kann, und dass er möglicherweise leicht annähernd gleichzeitig durch die Lymphbahnen auf die Hirnhäute und ins Gehörorgan dringt. Es ist also erklärlich, wenn auch mitunter eitrige Mittelohrentzündungen bei Genickstarre auftreten; einer unserer Fälle gehört hierher, es ist ein 9jähriger Knabe, welcher auf die akute Meningitis noch eine akute doppelte purulente Otitis bekam, ohne wesentlichen Schaden an seinem Gehör zu nehmen. Da der Knabe schon ins 10. Jahr ging, da auch Er-

scheinungen von Seiten des Labyrinths fehlten, so kann nicht wohl angenommen werden, dass die Eiterkeime hier auf dem Wege des Durafortsatzes der Sutura squamosa ins Mittelohr gelangt sind.

Die Krankheitsgeschichte eines durch Cerebrospinalmeningitis epidemica ertaubten $11^1/_2$jährigen Knaben Siegfried R. von Cannstatt mag hier Platz finden, da sie interessant ist, insofern als die Ohraffektion den Beginn der ganzen Erkrankung bezeichnete.

Der gesunde Knabe besuchte bis zum 4. April 1896 die Schule ohne Störung, an diesem Tag trat Appetitlosigkeit und Müdigkeit auf, er verlangte ins Bett, wo er sich bald besser fühlte, auch am nächsten Tage war er munter, erst in der Nacht vom 5. auf 6. April nach mehrstündigem Schlafe erwachte er mit heftigen Kopf- und Ohrschmerzen, mit starken Ohrgeräuschen, Läuten in den Ohren, und mit heftigem Geschrei. Taubheit wurde sofort bemerkt; der Knabe gab an, er höre die Stimme seines Vaters nicht. Tags darauf kam anhaltendes Erbrechen, es schloss sich eine 3wöchige, schwere, fieberhafte Erkrankung an, die Temperatur war 40—41 °, heftige Kopfschmerzen waren vorhanden, Krämpfe oder Lähmungserscheinungen wurden nicht beobachtet. Beim Aufstehen war deutlich zu erkennen sein taumelnder Gang, und noch nach $2^1/_2$ Monaten ist Taumeln beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen zu bemerken.

Die Untersuchung ergiebt an beiden Trommelfellen kleine Kalkeinlagerungen; es ist völlige Taubheit für Sprache und Stimmgabeln, Galton u. s. w. vorhanden. Nach Angabe des Vaters sollen 1—2 tiefe Töne des Klaviers gehört werden.

In diesem Falle begann also der ganze Krankheitsprozess nach einem Prodromalstadium von etwa $1^1/_2$ Tagen mit subjektiven Geräuschen, Schmerzen in Ohren und Kopf, und beinahe plötzlich eintretender Taubheit. Ich wäre versucht, anzunehmen, dass hier die Labyrinth-Entzündung das Primäre war, wenn nicht die Taubheit beiderseits gleichzeitig eingetreten wäre. Dieser Umstand aber lässt doch wohl darauf schliessen, dass die Aussaat der Krankheitskeime auf den Meningen, wie in den Labyrinth-Höhlen eine fast gleichzeitige war; dass sodann die Taubheit eines der ersten schweren Symptome war, erkläre ich mir so, dass in dem engen Labyrinthraum viel schneller eine Entzündung zu Druckerscheinungen und so zu Taubheit führt, als eine Meningitis, welche ganz gleichzeitig auftritt, in der Schädelkapsel schwere Symptome hervorruft.

Wir haben an der Krankheitsgeschichte des Siegfried R. zwar den Ménière'schen Symptomenkomplex beobachtet, nicht aber, was sehr häufig bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis beob-

achtet wird, kürzere oder längere Bewusstlosigkeit, wie sie bei schweren Meningitiden recht oft vorkommt und mitunter bis zu 8 Tagen und länger anhält.

Wie oben gesagt ist, haben wir über eine Statistik von 25 Krankheitsfällen zu verfügen. Diese Zahl entspricht etwa 0,5 % aller Ohrkranken unserer Klinik. Das Durchschnittsalter der Ergriffenen ist das 6. Lebensjahr, das Alter schwankte zwischen 6 Monaten und 19 Jahren, 72 % der Kranken sind männlichen Geschlechts.

In 24 der 25 Fälle handelt es sich um Erkrankungen des inneren Ohres oder der zu ihm führenden Nervenlinien. Einmal wurde je eine links- und eine rechtsseitige Taubheit nach Meningitis beobachtet, die erstere zeigte zugleich starke Schwindelerscheinungen. Zweimal hinterliess die Hirnhauterkrankung starke Schwerhörigkeit, die sich langsam besserte. Weiter soll sich bei 4 Erkrankten, welche angeblich anfangs ganz taub waren, das Gehör langsam wieder in Bruchstücken eingestellt haben. Das Gehör eines 16jährigen Schmiedlehrlings, welcher (unsicher angegeben) etwa 10 Tage lang taub war, besserte sich im Verlauf von drei Monaten wenigstens so weit, dass er vom Knochen aus die Gabeln 64, 128, 256 vernimmt; dieser Fall des Zurückgehens der Taubheit ist aber der einzige einwandsfreie unter den Vieren. Die 3 anderen sind vertreten durch Kinder, welche im frühen Alter taub geworden sein sollen, wo sich völlige Taubheit überhaupt nie ganz sicher wird feststellen lassen. Eine angebliche Besserung geringen Grades ist daher bei diesen nicht ohne Weiteres als Besserung, sondern als das Resultat der Entwicklung des persönlichen Bewusstseins und des Intellekts des Kindes aufzufassen.

Es soll damit durchaus nicht bestritten werden, dass Besserungen vorkommen, vielleicht sogar häufig vorkommen. Citiert doch Moos (l. c. pag. 578) aus einem Bericht von Rusack über eine Epidemie in Schweden: „Von Nachkrankheiten kam Taubheit am gewöhnlichsten vor, selbst nach den gelinderen Fällen von Meningitis; dieselbe war jedoch nur in einzelnen Fällen unheilbar.“ Moos ist der Ansicht, dass diese Erfahrungen sich erklären aus den verschiedenartigen und -gradigen Veränderungen im Bereich des Hörnerven, „die sich zuweilen noch nach Monaten zurückbilden können“.

Gerade deshalb ist bei dieser Krankheit eine genaue Prüfung des musikalischen Gehörs wichtig, denn bald ist die Perception für tiefe, bald für hohe Töne erloschen.

Zu dieser Äusserung von Moos kann der oben angeführte Fall des 16jährigen Lehrlings beigezogen werden, welcher innerhalb von 3 Monaten wieder auf dem Weg der Knochenleitung einige tiefe Töne wahrnahm, sowie auch der Fall des Siegfried R., welcher wieder 1—2 tiefe Töne zu vernehmen scheint. Ein weiterer Knabe, der in früher Kindheit durch Meningitis taubstumm geworden war, hörte mit 14 Jahren die Gabeln 256, 1034, 20 000 und 25 000. Vielleicht hätte sich bei diesem Kranken bei öfterer Untersuchung ein Wechseln in der Perzeption der einzelnen Töne nachweisen lassen.

72 % unserer Kranken wurden in dem Alter ergriffen, wo sie das 7. Lebensjahr noch nicht überschritten hatten. Es waren von den 25 Erkrankten 15 taub und 15 taubstumm geworden, d. h. 60 %, eine Zahl, welche mit der von Moos angegebenen (59 %) übereinstimmt. Wie wir oben erwähnt finden, überwiegt das männliche Geschlecht gegenüber dem weiblichen im gleichen Verhältnis, wie auch das kindliche Lebensalter gegenüber von Individuen von über 7 Jahren von der Meningitis bevorzugt ist; die erstere Thatsache steht damit in Einklang, dass die Taubstummenschulen von erheblich mehr Knaben als Mädchen bevölkert werden.

Unter unseren 25 Fällen sind 16, d. h. 64 %, welche Reste von Taumeln, Schwindelerscheinungen, Entengang aufwiesen; Moos fand 50 %. Von den 16 blieben die oben genannten 15 Ergriffenen dauernd taub, ein 19jähriger Mann blieb links taub. Bei einem Kinde war noch nach 7 Jahren Entengang zu sehen.

Ein Kranker wurde durch die Meningitis völlig taub und halbblind und behielt lange Zeit Gleichgewichtsstörungen.

Die Gleichgewichtsstörungen nach Meningitis cerebrospinalis sind für gewöhnlich ein Zeichen der stattgehabten Invasion des Labyrinths, besonders des Vestibulums und der halbzirkelförmigen Kanäle durch pyogene Kokken, oder der schweren Läsion der zu jenen führenden Leitungsbahnen.

Ein Unterschied in der Prognose dieser Ohrerkrankungen bezüglich des Alters oder Geschlechts konnte aus unseren Fällen nicht nachgewiesen werden. Für den Ohrenarzt stellt sich die Prognose der Cerebrospinalmeningitischen Ohrleiden sehr leicht an-

scheinend schlecht, doch nur anscheinend, denn die nicht schwer Ergriffenen und die Genesenen sieht er fast nie. Nehmen wir zu den 2 Fällen von grosser Schwerhörigkeit, welche sich etwas besserte, noch die 4 oben Erwähnten, die, angeblich gänzlich taub, wieder gebessert wurden, so erhalten wir durch die 6 Gebesserten zu 15 ganz Tauben kein glänzendes Bild. Wenn man aber noch in Betracht zieht, dass manche Fälle von Eltern und Hausarzt ganz übersehen werden können, besonders wo es sich um kleine Kinder handelt, und dass der Ohrenspezialist überhaupt von der grossen Menge bis jetzt noch nicht recht anerkannt ist nach seiner segensreichen Wirksamkeit, so müssen wir glauben, dass die epidemische und die gewöhnliche Cerebrospinalmeningitis nicht eine so absolut ungünstige prognostische Schätzung verdient, wie sie uns aus unseren Zahlen entgegentritt. Der einzelne Fall muss für sich nach seinen Symptomen jedesmal prognostisch beurteilt werden. Nach Moos Äusserung (l. c. p. 578 unten) geben diejenigen Fälle eine günstigere Prognose, „wo die hohen Töne noch, oder wenigstens besser gehört werden.“

Gewiss sind die einzelnen Epidemien der Genickstarre verschieden an Schwere des Auftretens. Mende (cit. nach Schwartze, Handb., B. II, Gradenigo pag. 518) sah unter 104 Fällen 86 Heilungen, bloss 2mal Taubheit, dagegen Rizzo (ibid.) unter 14 Fällen 7 Heilungen, darunter blieb einer taub, mehrere hatten vorübergehend Gehörstörungen gehabt. Gradenigo selbst sah unter 7 Erkrankten 1 sterben, einen zweiten als taub genesen, die anderen wurden völlig hergestellt.

Nach den Angaben Mygind's (Schwartze, Handb., B. II, pag. 659) verursachte die Cerebrospinalmeningitis die Taubstummheit bis zu 54,5 % aller Taubstummen. Diese Berechnungen leiden übrigens fast alle darunter, dass sie auch Taubstummheit nach Erkrankungen, welche überhaupt Meningitis ähnlich sind, mit einschliessen.

Die Therapie wird in den meisten Fällen nur eine unterstützende sein können. In erster Linie wird die Lebensgefahr zu bekämpfen sein, welche durch die Meningitis gesetzt ist, und zwar durch Anwendung von Eis, Quecksilbersalbe, Jodbehandlung äusserlich, durch viel Jodkali, eventuell durch Calomel innerlich, bei grosser Unruhe wird man an Bromsalze, an Chloralhydrat denken.

Die Ohrkrankheit selbst werden wir durch subkutane Einspritzung von salzsaurem Pilokarpin möglichst bald und energisch bekämpfen.

Ist einmal länger dauernde Taubheit vorhanden, fehlt die Perception für die höheren und hohen Töne fast völlig oder ganz, so wird man mit Bädern, Elektrizität, mit eingreifender und mit zuwartender Therapie gewöhnlich nichts mehr erreichen.

Über Ohraffektionen bei Parotitis epidemica.

Wenn es auch nur 5 Fälle von Ohrerkrankung durch Mumps sind, welche sich in unseren Krankenjournalen vorfinden, so möchte ich doch nicht unterlassen, dieselben einer kurzen Erwähnung zu unterziehen, da solche Fälle nicht gerade häufig und auch den Praktikern verhältnismässig unbekannt sind.

Die Entstehung von Ohrenleiden bei epidemischer Parotitis ist erst seit verhältnismässig kurzer Zeit wissenschaftlich bekannt und anerkannt. Die Parotitis epidemica ist eine Allgemeinkrankheit, welche ihren Namen bekommen hat von der in ihrem Verlauf am deutlichsten und häufigsten auftretenden Lokalaffektion in der Ohrspeicheldrüse. Ausser dieser werden noch mit Vorliebe befallen die Hoden und Nebenhoden mit der Vorsteherdrüse, die Eierstöcke und Mammae, auch die Nieren, also besonders gerne und meist auch zuerst Drüsenorgane. Aber auch auf die Augen und das Gehörorgan, und auf die Meningen erstreckt sich mitunter die Lokalisation des Mumps. Es wurden in den letzten Jahren bei Mumps durch Kongestion der Papille entstandene Amblyopie, des Weiteren Neuritis optica mit Atrophie der Papille beobachtet, also wird das Nervengewebe nicht selten durch Parotitis geschädigt. Eine Anzahl Ohrenärzte beschreiben in den letzten Jahrzehnten Taubheit im Gefolge von Mumps. Nur ein Fall jedoch ist bis jetzt pathologisch-anatomisch beschrieben, und zwar von Toynbee, welcher ein hämorrhagisches Exsudat in der Schnecke fand.

So kommt es, dass über Art und Wesen der Krankheit, über ihre Erreger und Entstehungsbedingungen bis jetzt noch so wenig Sicheres bekannt ist. Es wird aber anzunehmen sein, dass die Krankheitserreger auf dem Blutwege ihre Verbreitung finden. So

erklärt sich die Thatsache, dass nicht immer zuerst oder ausschliesslich die Parotis erkrankt; vielmehr ist unter anderen ein Fall bekannt, welchen Lemoine und Lannois beobachteten (Schwartze, Handb. B. I, pag. 585), wo die Ohraffektion der Parotitis um 4 Tage vorausgegangen war.

Um eine direkte Fortpflanzung des Prozesses von der Parotis ins Labyrinth wird es sich also, wenn das überhaupt vorkommt, in der Regel nicht handeln können; Moos sagt (ibid. pag. 585) hiezu: „Wir müssen vielmehr annehmen, dass alle beim Mumps auftretenden lokalen Erkrankungen, auch die des Labyrinths, herbeigeführt sind durch die Einwanderung eines bis jetzt bakteriologisch noch nicht genauer erforschten spezifischen Krankheitserregers.“

Gradenigo sagt über die Häufigkeit der Otitis, speziell der Otitis interna bei Mumps (Schwartze, Handb., B. II, pag. 439), dass sie im Allgemeinen sehr selten sei. „Roosa beobachtete unter 4500 Fällen 10mal Erkrankungen des Gehörorgans, Connor im Jahre 1884 sammelte aus der Litteratur nur 31 Fälle. Ich selbst konnte aus der Litteratur 38 sichergestellte Beobachtungen über Labyrinthentzündung bei Parotitis zusammenstellen, zu welchen noch 2 aus meiner eigenen Praxis hinzugefügt werden können. Dieselben verteilen sich auf 23 Männer und 17 Weiber. Die Ohraffektion war beiderseitig in 15, einseitig in 25 Fällen. Bezüglich der letzteren ist von den Autoren bloss 21mal die Seite der Erkrankung angegeben, und zwar 12mal auf der rechten, 9mal auf der linken Seite. Die Labyrinthentzündung kommt also mit geringer Prävalenz bei Männern, und zwar rechts vor.“

Zu diesen 40 Fällen kommen nun die 5 unsrigen hinzu. Drei derselben gehören dem männlichen, zwei dem weiblichen Geschlechte an. Diese 5 Erkrankten fanden sich unter einer Zahl von rund 4000 Ohrkrankheiten. Die Ohraffektion war beiderseits in einem Fall, links in 3 Fällen und rechts in einem Fall. Es handelte sich bei allen 5 Erkrankten um Affektion des Hörnerven und des inneren Ohres. Das Alter der Erkrankten war 31, 26, 21, 20 und 14 Jahre. Gradenigo machte (l. c.) eine Zusammenstellung aller ihm zugänglichen Fälle bezüglich des Alters und fand, dass sich das Alter der Betroffenen zwischen dem 4. und 41. Lebensjahr bewegt.

Dass auch Mittelohrentzündungen bei Parotitis vorkommen und vorkommen können, ist ziemlich sicher erwiesen. Gradenigo

sagt (l. c. pag. 441): „Nicht selten hingegen wird in der Litteratur die Existenz von Mittelohrentzündung bei Labyrinthentzündung infolge von Parotitis angegeben; Buck, Gellé erwähnen Einziehungen des Trommelfells, Grazzi auch wahre Otorrhoen. Die Läsionen des mittleren Ohres sind jedoch im Vergleich mit den funktionellen Störungen von Seiten des Labyrinths in der Regel so wenig ausgesprochen, dass nach meiner Meinung die Otitis interna wenigstens in der grösseren Zahl der Fälle nicht als Folge der Diffusion einer Erkrankung des Mittelohrs angesehen werden kann."

Wir möchten uns dieser Ansicht völlig anschliessen und nur noch dazu bemerken, dass es nicht unwahrscheinlich ist, dass in einigen Fällen von Mittelohraffektion bei Mumps diese Mittelohraffektion schon vor Beginn dieser Infektionskrankheit bestanden hat. Einige unserer Fälle weisen darauf hin.

Es ist schon oben erwähnt worden, dass grosser Mangel an pathologisch-anatomischen Beobachtungen von Parotitis-Ohrerkrankungen herrscht. Sehr selten wird wohl ein Todesfall an Parotitis mit Ohrkomplikation auf den Sektionstisch kommen.

Eine direkte Fortpflanzung des parotitischen Prozesses aufs Ohr ist wohl gänzlich von der Hand zu weisen. Unter unsern Fällen ist einer, wo auf die Schwellung der rechten Parotis die Labyrintherkrankung links erfolgte. Weiterhin sprechen diejenigen Fälle gegen die kontinuierliche Fortpflanzung, wo die Labyrinthaffektion vor der der Parotis auftrat. Wir sehen in jener vielmehr eine Lokalisation des Krankheitsgiftes, wie wir sie ganz ähnlich in Hoden, in den Nieren, Eierstöcken u. s. w. antreffen. Gradenigo, Lemoine und Lannois, Gellé sind alle derselben Anschauung.

Zur Charakterisierung des Verlaufes, sowie der Prognose der Mumpsotitiden mögen die hauptsächlichsten und wichtigsten Daten und Beobachtungen hier Platz finden, wie sie uns über die 5 Fälle zur Verfügung stehen.

1) Adam Sch., 26 J. a., Bäcker von Tübingen, erkrankte im Jahre 1892 an Mumps, die rechte Parotis schwoll stark an, nach einigen Tagen ging die Schwellung zurück, und nun traten links Ohrgeräusche auf, „wie Musik", und bald darauf anhaltendes Rauschen. Mit der „Musik" begann Schwindel, so dass Patient am Stock gehen musste. Es entwickelte sich rasch links hochgradige Schwerhörigkeit. Patient stellte sich erst 5 Monate nach der Erkrankung vor, links wird die Uhr nur vom Knochen aus gehört, ferner hört er hohe und tiefe Töne, auch Galton. Das linke Trommelfell zeigt Residuen eines Katarrhs.

Bei einer späteren Untersuchung nach ca. 2 Monaten, also ca. 7 Monate nach der Erkrankung, ist das Gehör links entschieden gebessert, Uhr $L = \frac{12}{150}$.

Dieser Fall zeichnet sich dadurch aus, dass sich Reste eines Mittelohrkatarrhs auf der befallenen Seite fanden, so dass daran gedacht werden kann, derselbe könnte vom inneren Ohr nach dem Mittelohr fortgeleitet, oder aber, er könnte auch eine Folge einer primären Lokalisation des Mumpsgiftes sein. Oben machten wir schon aufmerksam auf die Lokalisation der Krankheit zuerst in der rechten Parotis, dann im linken Labyrinth. Bemerkenswert ist das Fehlen von Ohrschmerz. Dass wirklich das Labyrinth ergriffen war, ist bewiesen durch das gleichzeitige Auftreten von subjektiven Ohrgeräuschen und Schwindel.

2) Karoline R., 31 Jahre alt, von Neckartenzlingen, erkrankte im November 1895 an Mumps. Zuerst Schwellung der Wange rechts, mit Schmerzen, dann links ebenso. Am 5. Tage trat unter Abnahme der Schmerzen Sausen im linken Ohre, heftiger Schwindel und „Schwerhörigkeit", wie sie angiebt, ein. Bei der Untersuchung, welche 12 Tage nach der Erkrankung vorgenommen wurde, gab Patientin an, es bestehe noch fortwährendes Sausen, Rauschen und Pfeifen links, und Schwindel „als ob sie einen Rausch hätte".

Beide Trommelfelle zeigen Residuen früherer, alter Entzündungen.

Uhr $R = \frac{50}{150}$, deutlich vom Knochen.

Links völlige Taubheit, weder hohe noch tiefe Töne werden wahrgenommen. Knochenleitung L völlig aufgehoben. Deutlich nachweisbar ist noch der Schwindel beim Stehen und Gehen mit geschlossenen Augen. Bei Berührung der Gehörgangswände und des Trommelfells Empfindung gegen R. herabgesetzt.

Katheterismus ändert nichts.

Das Alter dieser Erkrankten hält sich noch weit unter dem der ältesten an Mumpsotitis Erkrankten, dem 41. Jahre. Hier wird der 5. Tag nach dem Beginn der Allgemeinerkrankung ganz bestimmt als derjenige bezeichnet, an dem die Ohraffektion auftrat. Zur Zeit der Erkrankung der Karoline R. war eine Epidemie in Neckartenzlingen. Nach einem Bericht der Patienten vom Sommer 1896 ist die Taubheit geblieben, die Gehörempfindungen sind jedoch verschwunden und ebenso der Schwindel.

3) Gottlob L. von Degerschlacht, 14 Jahre alt. Von diesem steht uns leider nur die Notiz zu Gebot, dass er 4 Wochen vor der Vorstellung

hochgradige Schwerhörigkeit beiderseits durch Mumps erworben hat (Sommer 1892).

4) Karl Heinrich B. von Bitz, 20 Jahre alt, Mechaniker.

Anfangs März 1896 erkrankte er an Mumps, der fast alle Leute in Bitz ergriffen habe. Anfangs habe er leichte Schmerzen im linken Ohr gespürt, dann sei Taubheit eingetreten, schon in den ersten Tagen. Die Taubheit bestehe noch fort, jedoch spüre er keinen Schwindel.

Patient kommt erst im Juni 1896 zur Untersuchung, weil seit ca. 10 Tagen Kopfweh und Sausen links eingetreten sei.

Objektive Untersuchung findet beiderseits anscheinend normale Verhältnisse.

Stimmgabel durch die Kopfknochen wird nur rechts gehört.

Uhr L = 0, nicht vom Knochen.

Tiefe Gabeln L = 0.

An demselben Tag und mit dem letzten Patienten stellt sich vor:

5) Korona Sch. von Bitz, 21 Jahre alt. Sie erkrankte ebenfalls im März 1896 mit starker Schwellung beiderseits, welche nur 1 Tag anhielt, dann sei das Leiden „nach Innen gegangen". Am 3. Tage der Erkrankung trat beim Versuche, zu arbeiten, Erbrechen, starker Schwindel, Sausen im rechten Ohre und Taubheit R. auf. Der Schwindel war so stark, dass sie 8 Tage lang nicht gehen konnte. Im Laufe von Wochen sei derselbe allmählich zurückgegangen. Ohrensausen, Bienensummen und Taubheit rechts bestehen heute noch fort. Nie waren Ohrschmerzen vorhanden.

R. u. L. Hyperostose und grautrübe Trommelfelle.

Uhr R = 0, nicht vom Knochen.

Stimmgabel durch die Schädelknochen nach L.

Uhr L = $\frac{10}{150}$, deutlich vom Knochen.

Die beiden letzten Fälle, welche zur gleichen Zeit in demselben Ort Bitz, dem höchsten Alborte in Württemberg, auftraten, beweisen, dass es sich um eine heftige Mumpsepidemie handelte, zumal nach beider Patienten Aussagen fast alle Leute in Bitz ergriffen worden sind. Auch bei der Korona Sch. ist zu bemerken, dass sie keine Schmerzen hatte. Karl B. hatte Anfangs Ohrschmerzen, diese wichen mit dem deutlichen Ausbruch der Ohraffektion. In Fall 1 fehlt ebenfalls der Ohrschmerz. In Fall 3 hört der Schmerz fast auf, als die Ohrerkrankung eintritt. Es liesse sich daran denken, dass dieser „Ohrschmerz" in der ersten Zeit nur eine von der Parotitis herrührende, ins Ohr ausstrahlende Schmerzempfindung war.

Die Taubheit begann gewöhnlich etwa am 3. bis 5. Tage. Bei den beiden letzten Fällen blieb sie bestehen, laut eingezogenem Bericht. Der Fall 1 beweist in Übereinstimmung mit Gradenigo, dass es hin und wieder auch Besserungen giebt nach völliger Taubheit.

Therapeutische Eingriffe im Falle einer Otitis interna durch Parotitis sind wohl ohne viel Erfolg. Vielleicht sind Einspritzungen salzsauren Pilokarpins von Wert. Da aber die meisten Fälle mit grosser Verspätung zum Arzt, und ganz selten zum Ohrenspezialisten kommen, so wird ein Versuch der Beseitigung der Taubheit oder Schwerhörigkeit meist viel zu spät angestellt werden können.

Noch möchte ich anfügen, dass ich an dem Orte meiner bisherigen Praxis im Februar ds. Js. eine grosse Mumpsepidemie erlebt habe. Ich wurde zu verschiedenen Nachkrankheiten beigezogen, sah aber nie eine Otitis nach Mumps, obgleich gewiss 120—150 Kinder erkrankten, und obgleich die Ohrkranken von der ganzen Gegend meistens zu mir kamen.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Wagenhäuser, für die Anregung zu dieser Arbeit und die gütige Überlassung des Materials meinen besten Dank zu sagen.